Aus der Kinderklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. Eckstein.

Über Lipoidnephrose mit renalem Zwergwuchs.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines doctor medicinae

durch die Medizinische Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

in Gemeinschaft mit

der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

ERICH DUDT

aus Gelsenkirchen

19 34

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Schmidt von Elmendorff
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez. Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

Paffrath
1. Berichterstatter

Vogt
2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die genuine chronische Nephrose, die auch Lipoidnephrose (L. N.) genannt wird, ist nach ihrer Ätiologie und Pathogenese noch ein recht ungeklärtes Leiden. Unter dem Begriff „Nephrose" versteht Volhard eine Degeneration des Nierenparenchyms, die im Gegensatz zur Nephritis primär und selbständig ist und nicht infolge einer Störung der Durchblutung der Glomeruli entsteht. Es ist also nach ihren klinischen Erscheinungen eine Nephropathie, die sich nur in den Tubulusepithelien der Niere abspielt.

Das klinische Bild der L. N. zeichnet sich nach Volhard, Noeggerath, Nitschke und Eckstein neben der auffallenden Blässe besonders durch seine Neigung zu ungewöhnlicher Ödembildung (Anasarka, Gesichts- und Genitalödem, Höhlenwassersucht) aus. In den ausgeprägten Fällen findet man einen beträchtlichen Ascites, dessen Flüssigkeit milchig-trüb ist und Fette in feinster Emulsion, etwas Cholestearin und wenig Eiweiß enthält. Dazu kommt ein starkes allgemeines Krankheitsgefühl, welches sich in Kopfschmerzen, Erbrechen und Appetitlosigkeit äußert.

Charakteristisch ist der Harnbefund. Auf der Höhe des Krankheitsbildes findet sich ein schmutzig braun-gelber, saurer, hochgestellter Urin (spez. Gew. 1039—1050) mit hohen Eiweißwerten (10—30% und mehr). Im Sediment findet man Zylinder aller Art, Leukozyten und Epithelien und vor allen Dingen doppelbrechende Lipoide; dagegen werden Erythrozyten in der Regel vermißt. Die Kochsalzausscheidung ist stark herabgesetzt, die Stickstoffausscheidung normal und der Rest-N. im Blut nicht erhöht.

Der Blutdruck ist normal, höchstens anfangs erhöht, das Herz nicht vergrößert. Im Blut finden sich hochgradige Veränderungen in der Zusammensetzung des Eiweißes (mehr Globuline als Albumine), starke Erhöhung der Lipoide (bis 1,3% Cholestearin). Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist auffallend beschleunigt. Das Serum ist von milchig-trüber Beschaffenheit und kann, was auch charakteristisch für die Ergüsse ist, nicht durch Schütteln mit Äther oder Alkohol geklärt werden.

Das Leiden ist ein ausgesprochen chronisches und neigt zu Remissionen. In den Zeiten der Besserung schwinden die Ödeme. Es kommt zum Überfluten der Wasser- und Kochsalzausscheidung, bis wieder normale Werte erreicht werden. Der Eiweißgehalt des Urins nimmt ebenso wie die Zylinder ab, um völlig zu verschwinden. Die Besserung kann wochen- und monatelang anhalten. Gelegentlich scheint es sogar zu Dauerheilungen zu kommen.

In letzter Zeit hat nun aber Bell vier Fälle von reiner N. L. beschrieben, bei denen er im histologischen Bild die Nierenkapillaren verengt, die Glomeruli blutarm oder sogar blutleer gefunden hat.

Bei diesen Fällen bestand also eine große Ähnlichkeit mit dem Befund bei Glomerulonephritis. Da bei diesen Fällen die Farbstoffausscheidung schlecht war und der histologische Befund nicht in Einklang stand mit den bisher gefundenen, so nimmt Volhard an, daß es sich nicht um reine Fälle von L. N. gehandelt hat. Er gibt aber zu, daß klinisch ein Unterschied zwischen L. N. und Nephritis mit nephroseartigem Verlauf bisweilen unmöglich ist.

Das Krankheitsbild der akuten Nephrose tritt meistens während oder nach akuten Infektionskrankheiten, wie Diphterie, Masern, Typhus, Varizellen und Ruhr, aber auch nach Vergiftungen mit Quecksilber, Wismut und Salizylsäure auf. Die chronische Nephrose dagegen ist mit chronischen Infektionskrankheiten wie Syphilis, Tuberkulose und septischen Allgemeininfektionen vergesellschaftet.

Aber auch Stoffwechselkrankheiten, wie Diabetes, und bösartige Geschwülste können eine L. N. hervorrufen. So hat, um nur ein Beispiel zu nennen, Volhard eine chronische Nephrose bei einem Myelom beobachtet.

Alle bisher genannten Nephrosen haben eine bekannte Ätiologie. Dagegen ist die Ätiologie der sogenannten genuinen chronischen oder Lipoid-Nephrose bis jetzt noch nicht geklärt.

Volhard glaubt, daß alle chronischen Nephrosen unbekannter Ätiologie infektiösen Ursprungs sind. Seine Ansicht stützt sich besonders darauf, daß die Albuminurie und damit das ganze eindrucksvolle Krankheitsbild schlagartig verschwindet, wenn es gelingt, den Infektionsherd zu beseitigen. In dieser Beziehung sei auf die von Aldrich und Clausen mitgeteilten Fälle hingewiesen. Aldrich hat einen Fall von chronischer Nephrose bei einem dreijährigen Mädchen gesehen, das 7 × Anfälle von schwersten Ödemen gehabt hat. Nach Entfernung der Mandeln und der Adenoiden, also nach Entfernung des Infektionsherdes, aus dem Staphylococcen gezüchtet worden sind, ist die Albuminurie verschwunden. Bei den 11 von Clausen mitgeteilten Fällen hat regelmäßig eine Nebenhöhleneiterung bestanden, deren Verschlimmerung von Zunahme der Nierenerscheinungen begleitet gewesen ist. Nur durch erfolgreiche Behandlung der Nebenhöhlenerkrankung ist eine wesentliche Besserung der Nephrose herbeigeführt worden.

Volhard nimmt an, daß bei der Entstehung der genuinen L. N. vor allen Dingen chronische Pneumococceninfektionen eine Rolle spielen, da bei den meisten von Volhard und auch anderen Autoren mitgeteilten Fällen von L. N. die Patienten an einer akuten intercurrenten Pneumococcenperitonitis gestorben sind. In vielen Fällen sind auch schon klinisch Pneumococcen im Ascites (z. B. Eckstein), in einigen wenigen sogar im Blut nachgewiesen worden. Ferner haben Kohn und Schwarz über 9 Fälle von reiner L. N. berichtet, von denen bei 6 Fällen Pneumococcen im Blut, bei 5 Fällen im Ascites nachweisbar waren.

Für die Pneumococcenätiologie sprechen die Untersuchungen von Randerath, der an die Möglichkeit der Entstehung der

L. N. durch langdauernde Pneumococceninfektionen glaubt. Seine Ansicht stützt sich auf die Tatsache, daß er nicht nur bei generalisierten Pneumococceninfektionen, sondern auch bei einfachen Bronchopneumonien Pneumococcen in der Niere nachweisen konnte. Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen und der gefundenen pathologischen Nierenveränderungen hält er es für möglich, daß die Pneumococcentoxine genügen, um die Anfangsstadien der nephrotischen Nierenveränderung hervorzurufen.

Gegen die Pneumococcenätiologie kann angeführt werden, daß Pneumococcenperitonitiden nicht nur bei der genuinen, sondern auch bei Nephrosen bekannter Ätiologie, wie z. B. bei Lues, ja sogar subchronischen Nephritiden vorgekommen sind, was also für eine Secundärinfektion durch Pneumococcen auf Grund der verminderten Widerstandskraft sprechen würde. In dieser Beziehung sei auf den von Vandorfy mitgeteilten Fall von luetischer Nephrose hingewiesen, der an einer Pneumococcenperitonitis ad exitum gekommen ist.

Der nephrotische Symptomenkomplex wird nach Volhard durch den hohen Grad der chronischen Albuminurie bedingt, und zwar findet durch die Albuminurie eine Eiweißverarmung des Blutes statt. Als deren Folge sieht man einmal die Mobilisierung von Fett und seiner Begleiter Cholestearin und Lecithin, zweitens die Verschiebung des Eiweißblutbildes und drittens das Ödem.

Die Albuminurie selbst wird durch eine primäre Schädigung der Parenchymzellen der Niere hervorgerufen. Nach Volhard wirken nephrotrope Gifte und Bakterientoxine schädigend, die vielleicht in der Niere als Ausscheidungsorgan konzentriert werden. Möglicherweise wird dadurch die Oxydation in der Zelle gehemmt.

Die Degeneration scheint nach Volhard eine Folge der Überfüllung der Zellen mit Nährstoffen zu sein, die nicht genügend verbrannt und assimiliert werden können. Auch spricht er davon, daß man eine primäre Störung der inneren Atmung der Zelloxydation annehmen dürfe. Die schwierigste Frage der Pathogenese sei nun die, ob sich diese Stoffwechsel- bezw. Atmungsstörung der Zellen auf die Niere beschränkt oder ob sie den ganzen Organismus ergreift.

Nach Volhard ist es also primär die Erkrankung der Niere, die das Krankheitsbild der L. N. hervorruft.

Im schroffen Gegensatz zu Volhard stehen Munk, Löwenthal, Stolte, Knauer und andere, die in der L. N. den Ausdruck einer allgemeinen Stoffwechselerkrankung und zwar eine Störung im Lipoidstoffwechsel erblicken.

Munk sieht in der L. N. eine Allgemeinerkrankung des ganzen Organismus. Er nimmt eine konstitutionelle Veränderung der Blutbeschaffenheit an, als deren Folge nicht nur die pathologischen Veränderungen der Nierenzelle, sondern auch der übrigen Gewebszellen auftreten.

Nach Munk, Benatt und Flockenhaus scheiden die schon alterierten Nierenepithelien die im Serum ausgeflockten Lipoide als Fremdkörper aus und degenerieren dadurch selbst noch weiter.

Löwenthal hält die L. N. für eine primäre Stofwechselstörung, durch welche die Niere als Ausscheidungsorgan erst secundär ergriffen wird. Er stellt die experimentelle Cholestearinkrankheit des Kaninchens mit der Nephrose in Parallele. Eine infektiöse Ätiologie wird abgelehnt.

Das Auftreten von Diarrhöen und Bronchitiden — als Zeichen der Ödembereitschaft — bewegen Stolte dazu, gewisse Parallelen zwischen Nephrose und dem als exsudative Diathese (Czerny) bezeichneten Krankheitsbild zu ziehen. Toxine bestimmter Krankheitserreger führen zur Vergiftung der Kapillaren mit dem Erfolg, daß von den Kapillaren ein erhöhter Wasserstrom in die Gewebe abfließt. Durch diesen Verlust an Wasser kommt es dann zur Schädigung der Niere.

Nach Knauer hat das Blut des an einer L. N. leidenden Kranken die Fähigkeit verloren, Wasser aus dem Gewebe aufzusaugen. Erst durch den Mangel an Wasserangebot werden secundär die Nierenepithelien geschädigt. Neben den Veränderungen im Lipoidstoffwechsel — wahrscheinlich infolge einer Dysfunktion der Leber hervorgerufen (als Zeichen hierfür deutliche Herabsetzung der trypanoziden Substanz!) — findet Knauer solche des Kohlehydrat- (Hyperglykaemie) und Mineralstoffwechsels (Acidose, Hypokalkaemie, Phosphataemie, Hyperkaliaemie), ferner Herabsetzung der Sauerstoffkapazität und des Kohlensäurebindungsvermögen.

Bemerkenswert sind auch die Versuche von Stolte und Knauer, die zwischen dem niedrigen Blutdruck bei der Nephrose und hohen Eiweißwerten im Urin einen Zusammenhang gefunden haben. Es ist ihnen nämlich gelungen, durch Blutdruckerhöhung die Eiweißausscheidung bei der Nephrose herabzusetzen bei gleichzeitiger Verbesserung der Wasserausscheidung. Diese Feststellung erklärt indirekt die geringe Eiweißausscheidung bei echten Nephritiden, die fast regelmäßig mit Blutdrucksteigerung einhergehen.

Aschoff ist der Meinung, daß es sich dabei vielfach um infektiös-toxische Schädigungen des Gesamtorganismus handelt, welche vielleicht infolge Zustandsänderungen des Blutplasmas eine besondere Durchlässigkeit der Glomerulikapillaren für Eiweißkörper und Lipoide bedingen, so daß es durch resorptive Prozesse im tubulären System im Sinne Cushnys oder durch sekretorische bald zu hyalintropfigen eiweißartigen, bald zu fettigen Einlagerungen in die Tubulusepithelien kommt.

Epstein bezeichnet die Nephrose als eine Stoffwechselkrankheit, die mit Hypothyreose verwandt oder verbunden ist. Neuerdings hat er für die L. N. den Namen „Diabetes albuminuricus" geprägt.

Eckstein faßt die L. N. als eine Lipoidspeicherkrankheit auf und begründet seine Stellungnahme wie folgt: „Andererseits findet

man aber auch Patienten, die infolge der Ödeme bis zur Unkenntlichkeit entstellt sind und bei denen man literweise lipoidhaltigen Ascites ablassen kann, in diesem Stadium vorübergehend eiweißfreien und auch sonst völlig normalen Harn, der manchmal erst nach Wochen die beschriebene starke Albuminurie und Lipoidausschwemmung aufweist. Dieser Zustand erinnert an das Verhalten beim Diabetes mellitus, bei dem einerseits Störungen des Kohlehydratehaushaltes (erhöhter Blutzucker) nicht immer mit dem Auftreten von Zucker im Urin zusammenfällt, andererseits eine Glykogenspeicherung in der Niere und damit eine secundäre Veränderung dieses Organs stattfindet, ohne daß man hier von einer primären Nierenerkrankung spricht. So ist es wahrscheinlich auch richtiger, die L. N. trotz der bei der Sektion gefundenen großen weißen Niere nicht als eine primäre Nierenerkrankung aufzufassen,sondern als eine Lipoidspeicherkrankheit, die meist wohl durch chronische Pneumococcenerkrankung bedingt ist."

Allen Erklärungsversuchen gemeinsam ist, daß bei der L. N. schädliche Stoffe im Blute kreisen, seien es nun irgendwelche Bakterientoxine oder Produkte eines krankhaften Stoffwechsels.

Das klinische Bild der L. N. ist außerordentlich mannigfaltig, und wie oben geschildert, ist über Ätiologie und Pathogenese noch recht wenig Sicheres bekannt.

Im Folgenden wird über einen Fall von L. N. bei einem 7½jährigen Jungen berichtet, der 2½ Monate klinisch beobachtet und ca. 1½ Jahre in gewissen Zeitabständen nachuntersucht wurde. Dieser Fall hat deswegen ein besonderes Interesse, da bei ihm gleichzeitig ein renaler Zwergwuchs beobachtet wurde.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte des Kindes H. H., geb. am 27. 1. 1927.

Familienanamnese: o. B. Eine Schwester von 5 Jahren gesund.

Normale Geburt, 7½ Pfund schwer, Brust 5 Monate, dann Vollmilch (1 Ltr. pro Tag), vom 4. Monat ab Gemüse.

In den zwei ersten Jahren gute Entwicklung. Kind ist ziemlich kräftig, dann Nachlassen der Entwicklung. Laufen mit 16 Monaten. Mit 8 Monaten Brechdurchfall, anschließend Rachitis (infolge monatelanger Milchüberfütterung?). Seitdem typischer Quadratschädel. Dicker Bauch schon mit 2 Jahren (rachitische Lordose?). Keuchhusten mit 2 Jahren, im dritten Jahr Masern. Im 5. Jahr Nasenpolypen entfernt.

Keine Halsentzündungen.

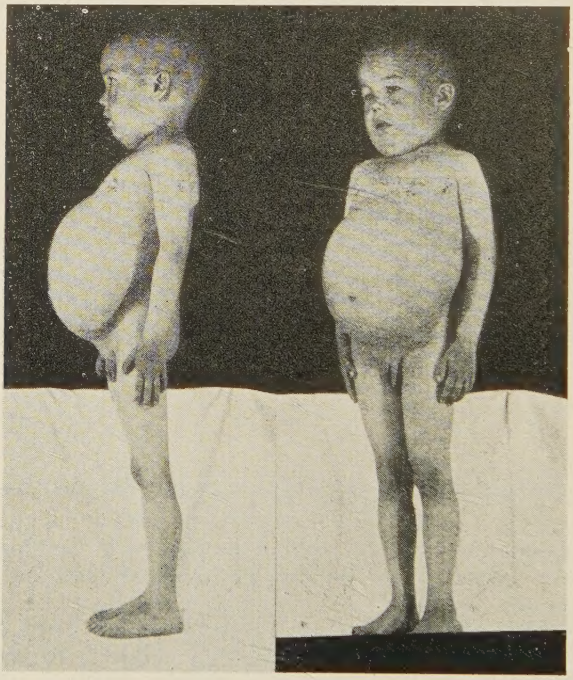
Kind soll immer eine dunkel gefärbte Stimme gehabt haben, jedenfalls ist der Mutter nicht aufgefallen, daß einmal ein Stimmbruch aufgetreten ist.

Pat. hat schon seit einigen Jahren (mit 4 Jahren) Schwellungen der Lider und am Kinn, die nach dem Aufstehen verschwanden, „in den Bauch und in die Beine sanken".

Vor einem Jahr plötzlich abends ganz dicker Bauch, der am anderen Morgen wieder verschwunden ist. Am nächsten Abend wieder dasselbe. Der hinzugezogene Arzt hat es als ein chronisches Nierenleiden erklärt. Kind ist mit Zuckerwasser ernährt worden, dann Nierendität. Im April 1931 Besserung, nur $1\frac{1}{2}{}^{0}/_{00}$ Eiweiß. Ödeme und Ascites verschwanden. Erst Ende Juni ist im Anschluß an einen grippalen Infekt, ohne Halzschmerzen, Bauchwassersucht und Schwellung der Beine wieder aufgetreten. In diesem Zustande Einlieferung am 26. 8. 1931.

Aufnahme-Befund.

7½Jahre alter Junge, im Längenwachstum zurückgeblieben. Größe 1,03 m (Soll 1,18 m). Gewicht 21,3 kg (Ascites!) (Soll 23 kg).



Kind H. H. zu Beginn der Behandlung.

Kopfumfang 54 cm. Intelligenz dem Alter entsprechend, Kind ist relativ munter, hat keine besonderen Beschwerden, keine Atemnot, hustet nicht.

Auffallend ist eine tiefe Baßstimme, beim Weinen hoher Diskant.

Ödeme im Bereich der unteren Wangenpartien, Kinn, Hals und in den abhängigen Partien (Rücken und Gesäß). Extremitäten frei.

Abdomen handbreit über Thoraxniveau, breit ausladend nach beiden Seiten. Caput Medusae, oberhalb des Nabels beginnend, zieht zum Thorax. Tympanie nur im oberen Bauchgebiet, sonst überall gleichmäßiger Schenkelschall. Abdomen prall elastisch gespannt, keine Resistenz palpabel, Leber und Milz nicht palpabel und perkutierbar. Deutliche Undulation: Ascites.

Ernährungszustand sehr schlecht, mangelhafter Turgor und Tonus. Fettpolster gering, Muskulatur sehr schlaff, stark unterentwickelt.

Haut auffallend blaß, rein, erscheint „trocken".

Skelett: Quadratschädel mit Tubera frontalia, sonst keine rachitischen Symptome.

Lungen: bds. rauhe Atmung, einzelne grobe Rg., Giemen. Perkutorisch o. B.

Herz: hochverlagert, Grenzen bds. 1 Qu.F. außerhalb der normalen Grenzen, Töne rein, A. 2. = P. 2., Aktion beschleunigt, regelmäßig. Puls gut gefüllt.

Genitale: Leistenhoden rechts, links Hodenhochstand. Penis o. B. Keine abnorme Behaarung.

Mund und Rachen: Rachenring diffus gerötet und geschwollen, keine Beläge, Zunge belegt.

Drüsen: nicht vermehrt oder vergrößert.

Augen: äußerlich o. B. Pupillen gleich weit, reagieren auf L. und K., kein Nystagmus.

Augenhintergrund o. B.

Ohren: o. B.

Stuhl: etwas dünn, o. B.

Urin: Eiweiß ++, 20‰ nach Esbach, Farbe hellgelb. Zucker —, Diazo —, Gallenfarbstoffe —. Sediment: Leuko. +, einzelne Ery., hyaline, granulierte und Wachs-Zylinder, Lipoide +.

Verlauf.

27. 8. 31 Wa.R. —, I.C.R. 1 : 1000 —. Rö.: Schädel o. B., Lunge und Bauch: sehr starker Zwerchfellhochstand mit Verbreiterung des Mediastinums.

Blutdruck: 117/85.

29. 8. 31 Abdomen mehr gespannt, verstärkte Venenzeichnung. Halsödeme sind etwas zurückgegangen. Allgemeinzustand relativ gut. Kind ist munter, hat schlechten Appetit. Ausscheidung mäßig.

Punktion: 640 ccm milchig trüber Ascites. Rivalta ergibt schwache Trübung. Punktat kulturell und mikroskopisch steril, 15,6 mg % Rest-N, 700 mg % Na-Cl.

Blutbild: 65% Hgl., Leuko.: 10 400, Ery.: 5 100 000, Stab.: 11, Segm.: 46, Lympho.: 37, Mono.: 6.

Blutserum: 16,4 mg % Rest-N, 620 mg % Na-Cl.

2. 9. 31 Punktion: 530 ccm, wieder milchig trüb. Punktat kulturell und mikroskopisch steril. 39,1 mg % Rest-N, 700 mg % Na-Cl.

Blutdruck: 105/80.

Urin: Albumenwerte schwanken zwischen 7 und 14‰, im Sediment weniger Zylinder (hyal. u. gran.), einzelne Leuko. Ausscheidung bei 10 gr. Harnstoff sehr mäßig.

3. 9. 31 Rö. der Handgelenke: nur 4 Knochenkerne.

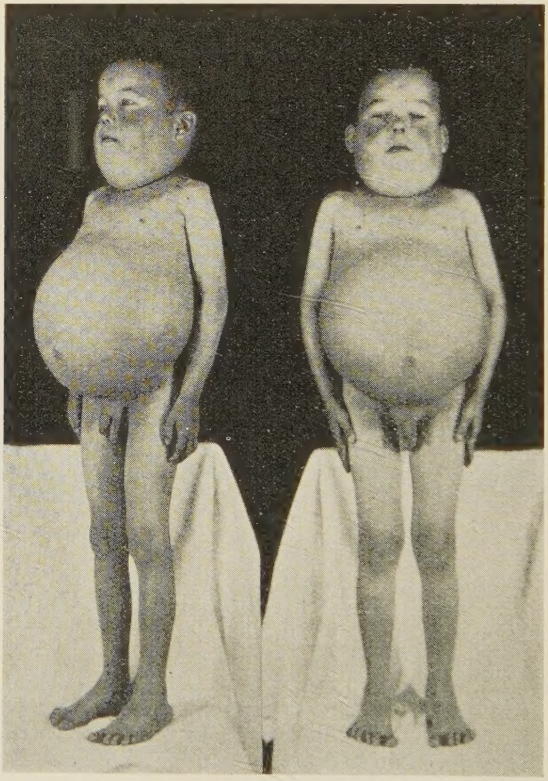
5. 9. 31 Die Stimme wird heller, Kind ist sehr munter, hat keine Beschwerden.

Cholestearinblutspiegel: 640 mg %. Im Urin nur noch einzelne Zylinder.

10. 9. 31 Ausscheidung bei 20 gr. Harnstoff etwas besser.

Blutdruck: 120/90.

Vorgestern wässerige Stühle, die gestern und heute wieder fester geworden sind. Stimme ist weiter höher geworden.



Kind H. H. auf der Höhe des Krankheitsbildes.

19. 9. 31 Punktion: 1000 ccm milchig trüber Ascites. Diplococcen im Ascites (im gefärbten Präparat, Aussehen und Lagerung wie Pneumococcen). Lipoide im Punktat, spez. Gew. 1005.

21. 9. 31 Urin: E. ++, Sed.: massenhaft Ery. und Leuko.

28. 9. 31 Etwas labiler Puls, Digitaliszäpfchen.

29. 9. 31 Die Grundumsatzbestimmung ergibt Werte von 692 und 731 Kal. bei einem Sollwert von 733.

4. 10. 31 Im Urin Lipoide.

5. 10. 31 Punktion: 1000 ccm Ascites, milchig trüb, spez. Gew. 1010. 710 mg % Na-Cl, 17,4 mg % Rest-N. Diplococcen + (im gefärbten Präparat). kulturell steril.

Lecithinbestimmung im Serum ergibt für

Serumgesamtphosphor	26,2 mg %
Serumsäurelöslicher Phosphor	8,2 mg %
somit Lecithin-P	18,0 mg % L.

7. 10. 31 Trotz Punktion heute wieder prall elastische Bauchdecken. Umfang von 72,5 auf 75 cm gestiegen. Verstärkte Venenzeichnung.

13. 10. 31 Bauchumfang 76 cm, deshalb Punktion: 1700 ccm milchig trüber Ascites, spez. Gew. 1006. Lipoide —, Diplococcen + (im gefärbten Präparat, kulturell steril).

Urin: Albumen +++. Sed.: viel Ery. und Leuko., viel Bakterien, viel hyal., wenig gran. Zylinder.

23. 10. 31 Bauchumfang seit 2 Tagen wieder 75 cm, Gesicht immer noch gedunsen, Hängewangen. Im Blutserum 550 mg Na Cl.

26. 10. 31 Gesicht immer noch gedunsen, Ödeme im Bereich der Wangen haben zugenommen. Bauchumfang 78 cm. Stimme ist wieder tiefer geworden.

Kehlkopfuntersuchung: geringe Stauungserscheinungen am Kehlkopf, sonst Stimmbänder frei beweglich. Keine organischen Veränderungen.

27. 10. 31 Punktion: 2500 pseudochylöser Ascites, spez. Gew. 1008, Lipoide —. Im Bauchpunktat hämolytische Streptococcen gezüchtet, Vaccine hergestellt, 1 × 1 ccm gespritzt.

9. 11. 31 Auf Wunsch der Eltern entlassen. Bei der Entlassung noch starker Ascites, Skrotalödem. Nierenbefund unverändert.

Bei der Entlassung wird eine salzarme aber nicht eiweißfreie Kost empfohlen.

Nachuntersuchung.

24. 11. 31 Relatives Wohlbefinden. Ascites zurückgegangen, keine Ödeme, Bauchumfang 72 cm. $4^0/_{00}$ E. Besserung sei angeblich nach Neotropin und Tee? eingetreten.

15. 12. 31 Ascites weiter zurückgegangen. Bauch nicht mehr prall elastisch. Umfang 70 cm. Kind sieht blasser aus.

Urin: schmutzig-gelb, Sed.: vereinzelte Ery. und Leuko., viele Salze, massenhaft Bakterien. $12^0/_{00}$ E.

19. 1. 32 Relatives Wohlbefinden. Kind läuft gegen ärztlichen Rat fast den ganzen Tag herum, ohne müde zu werden. Ascites hat wieder zugenommen, Bauchdecken prall elastisch. Umfang 72 cm.

Urin: hellgelb, fast klar. Sed.: reichlich viel hyaline und granulierte Zylinder, mäßig viel Leuko., wenig Ery., viel Salze. Spez. Gew. 1026, $14^0/_{00}$ E.

Blutdruck: 110/80.

20. 2. 32 Pat. ist munter. Nach Angabe der Mutter soll „der dicke Bauch" vor ca. 8 Tagen fast ganz verschwunden gewesen sein. Bauchumfang damals angeblich 62 cm. Dieser Zustand habe einige Tage angedauert. Im Anschluß an eine leichte Erkältung (Schnupfen) sei der Bauch allmählich wieder dicker geworden. Die Untersuchung ergibt: diffuse jedoch geringe Rötung des Rachenringes. Bauchum-

fang 70 cm, Bauchdecken nicht mehr prall elastisch. Bauch verhältnismäßig gut eindrückbar, sodaß Leber fühlbar wird (2—3 Qu.F. unterhalb Rippenbogen). Undulation vorhanden, absolute Dämpfung bis Nabelhöhe. Außer leichter Lidschwellung und etwas pastösem Gesicht keine Ödeme.

Urin: goldgelb, fast klar. Spez. Gew. 1016, 9‰ E. Sed.: zahlreiche hyal. und gran. Zylinder, wenig Leuko.

Rest-N im Blut 18,2 mg %.

Blutdruck: 105/75.

25. 4. 32 Pat. sieht blasser als gewöhnlich aus. Nach Angaben der Mutter hat er sich seit einigen Tagen wieder erkältet.

Die Untersuchung ergibt: leichte Rötung des Rachens.

Lunge: etwas Giemen, besonders r. h.

Bauch: weich, sehr gut eindrückbar, Ascites gering. Undulation soeben nachweisbar, Umfang 59 cm. Leber 3—4 Qu.F. unterhalb Rippenbogen fühlbar, von derber Konsistenz. Keine Ödeme.

Blutdruck: 117/90.

Urin: fast klar, Eiweiß 20‰, Sed.: vereinzelte Ery., wenig Leuko. und Epithelien, vereinzelte hyal. u. gran. Zylinder, Lipoide ++. Spez. Gew. 1020.

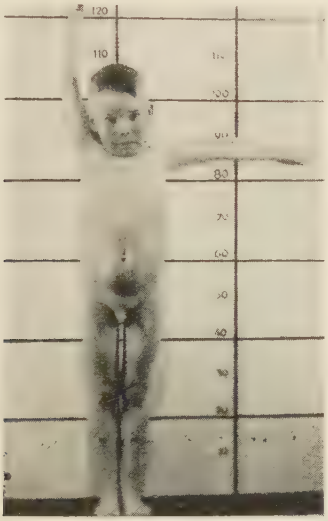
Ernährungszustand sehr dürftig.

Gewicht: 17,7 kg.

Kind H. H. am 6. 12. 1932.

6. 12. 32 Gesichtsfarbe etwas blaß. Bauchumfang 65 cm, keine Undulation, keine Dämpfung im Bereiche des Bauches feststellbar. Rektusdiastase von ca. 10 cm Länge im Oberbauch.

Herz: o. B., Lunge o. B.
Urin: von hellgelber Farbe. Spez. Gew. 1012. Sed.: zahlreiche hyal. u. gran. Zylinder, mäßig viel Epth. u. Leuko., wenig Ery., Lipoide +. E. 13‰.



Kind H. H. am 22. 3. 1932.

Größe: 108 cm, Gewicht: 20 kg.
Blutdruck: 115/85.
22. 3. 33 Relatives Wohlbefinden.
Lunge, Herz: o. B.
Bauch: weich, gut eindrückbar, unscharfe Resistenz im Oberbauch palpabel. Leber 2 Qu.F. unterhalb Rippenbogen. Bauchumfang 61 cm.
Größe: 109 cm, Gewicht: 19,8 kg.
Blutdruck: 110/80.
Urin: E. 8‰ nach Esbach, Sed.: vereinzelte Leuko., keine Zylinder und Ery., Lipoide —.

Nach dem ganzen Verlauf darf dieser Fall auf Grund der klinischen Untersuchung und Beobachtung als L. N. gedeutet werden. Denn wir finden bei diesem Krankheitsbild fast alle Symptome, die zum klinischen Bild der reinen L. N. gehören. Wie aus der Anamnese zu entnehmen ist, handelt es sich bei diesem Fall um ein chronisches Nierenleiden, das zum Mindesten 3—4 Jahre besteht (Ödeme im Gesicht, am Hals und an den Lidern) und erst vor etwa einem Jahr ärztlich festgestellt worden ist. Wenn auch die lange Dauer des

Leidens für die Diagnose L. N. nicht genügt, so weist die vorübergehende Besserung von April bis Juni 1931 schon eher darauf hin; denn die Neigung zu Rückfällen ist nach Volhard geradezu typisch für die L. N. Die letzte Verschlechterung, die zur Einweisung in die Klinik geführt hat, hängt wahrscheinlich mit dem grippalen Infekt zusammen. Sie ist so zu erklären, daß die Widerstandskraft des Körpers dem akuten Grippeinfekt infolge der gesunkenen Immunität nicht gewachsen gewesen ist, und der Körper mit einer Verschlimmerung des chronischen Leidens geantwortet hat.

Die Diagnose L. N. stützt sich jedoch in erster Linie auf die Tatsache, daß der Blutdruck während 1½ Monate bei fast täglicher Messung 120 mm Hg nie überschritten hat, also relativ niedrig blieb. Auch die bei den Nachuntersuchungen vorgenommenen Blutdruckmessungen haben nie höhere Werte gezeigt. Nach Volhard ist gerade der Blutdruck das wichtigste Unterscheidungsmerkmal, um die Neprose von anderen Nierenerkrankungen abzugrenzen. Nach ihm darf bei der Nephrose der Blutdruck nicht mehr als 120 mm Hg betragen. Wenn auch nicht so ganz selten subchronische Nephritiden vorkommen, die das wichtigste Kardinalsymptom —eben die Blutdruckerhöhung — fast dauernd oder auch ganz vermissen lassen, so ist nach Volhard das Fehlen der Blutdrucksteigerung im ödemfreien Dauerstadium (wie bei diesem Falle) das wichtigste Zeichen gegenüber der chronischen Nephritis.

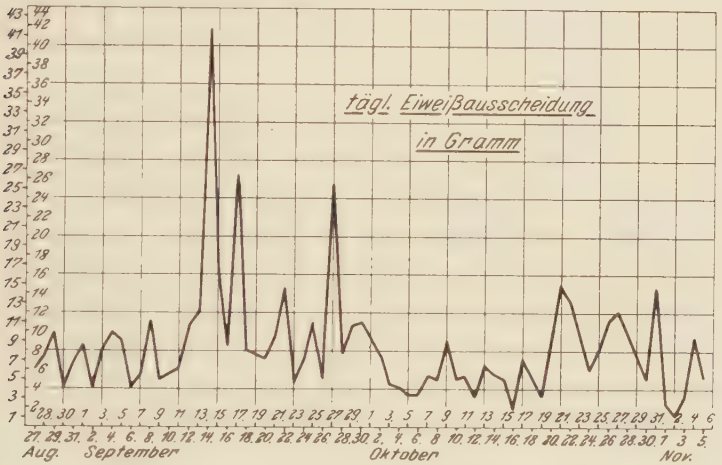
Auch der Rest-N im Blute von 16,4 und 18,2 mg% spricht für eine L. N., da diese auffallend niedrigen Werte in der Regel nur bei der chronischen Nephrose gefunden werden.

Die Eiweißwerte im Urin nach Esbach (siehe Kurve) sind durchschnittlich immer hoch gewesen, ja, zeitweise so hoch, daß sie nur nach 1—2facher Verdünnung des Harnes abgelesen werden konnten. Der höchste Wert während der klinischen Behandlung hat 38%, der niedrigste 4‰ betragen. Bei der Aufnahme betrug der Eiweißgehalt 20‰, bei der Entlassung 26‰, woraus man schließen kann, daß sich die Albuminurie überhaupt nicht gebessert hat, wenn auch ungefähr ein Monat lang ein Durchschnittswert von 10‰ E. vorhanden gewesen ist. Auch die bei den Nachuntersuchungen vorgenommenen Eiweißbestimmungen (12, 14, 9, 20, 13 u. 8‰) sprechen in diesem Sinne. Während des klinischen Aufenthaltes hat Pat. 531,54 g Eiweiß ausgeschieden, d. h. durchschnittlich 7,1 g pro Tag. Ein derartiger Eiweißverlust ist bei Berücksichtigung des Eiweißbedarfs des jugendlichen, im Wachstum begriffenen Pat. besonders beachtenswert und gibt einen Hinweis auf die Notwendigkeit von genügend großen Eiweißzulagen in der täglichen Nahrung.

Im Vordergrunge des ganzen Krankheitsbildes steht auch hier die starke Ödembereitschaft und Wassersucht, die der Anamnese nach schon sehr lange besteht. Charakteristisch ist vor allen Dingen die Mitbeteiligung der Bauchhöhle, die von allen anderen serösen Höhlen am frühesten bei der L. N. hydropisch wird.

Der Zustand des Pat. hat es während der klinischen Behandlung erforderlich gemacht, die Bauchhöhle 6 × zu punktieren, wobei im ganzen bis zu 2000 ccm Flüssigkeit bei einer Punktion abgelassen worden ist. Im ganzen wurde während der klinischen Behandlung in 8 Wochen 6670 ccm Flüssigkeit abgelassen.

Die Punktionsflüssigkeit selbst hat immer milchig trüb, pseudochylös ausgesehen und ist durch Schütteln mit Äther nicht geklärt worden, was nach Volhard typisch für die Ödemflüssigkeit und die Transsudate bei der L. N. ist. Der Kochsalzgehalt ist mehrfach untersucht worden und hat Werte zwischen 600 und 710 mg% ergeben, die Rest-N-Bestimmungen haben solche zwischen 15,6 und 39,1 mg% gezeigt.



Charakteristisch für diese Art von Ergüssen ist, daß sie bei längerem Stehen keine Zersetzungserscheinungen zeigen, wie es sich auch hier bei einer diesbezgl. angesetzten Ascitesprobe (trotz 14tägigen Stehens) nachweisen ließ.

Eng mit der Wassersucht hängt die Ausscheidungsfähigkeit der Niere zusammen, die hier trotz hoher Harnstoffgaben sehr schlecht gewesen ist. Tägliche Ausscheidungen von 400, 300 ja sogar 200 ccm sind keine Seltenheiten gewesen.

Um ein Bild von der Leistungsfähigkeit der Nieren zu geben, seien hier die Werte der täglichen Einfuhr und Ausscheidung mitgeteilt, wobei die feste Kost (salz- und eiweißarm) zu 65% bei der Zufuhr miteingerechnet ist.

Datum	Einfuhr	Aussch.	Spez. Gewicht	E	Harnst. per os
28. 8.	750	400	1016	19	—
29. 8.	600	450	1014	22	5 gr.
30. 8.	600	400	1016	10	5
31. 8.	650	550	1010	12	5
1. 9.	600	700	1010	12	5
2. 9.	700	600	1012	6,5	10
3. 9.	700	850	1006	9	15
4. 9.	650	700	1016	14	15
5. 9.	800	650	1009	5	20
6. 9	650	800	1009	5	15
7. 9.	800	750	1010	7,5	15
8. 9.	900	1100	1010	10	20
9. 9.	850	700	1010	7	20
10. 9.	900	320	1011	—	20
11. 9.	1050	510	1019	12	20
12. 9.	1000	350	1022	24	20
13. 9.	930	500	1013	24	—
14. 9.	850	1100	1010	38	—
15. 9.	990	810	1014	20	10
16. 9.	1250	1080	1016	8	15
17. 9.	1100	1200	1011	22	20
18. 9.	900	500	1020	16	20
19. 9.	1150	1100	1016	—	20
20. 9.	1250	650	1020	11	20
21. 9.	850	950	1010	10	20
22. 9.	900	900	1014	16	20
23. 9.	1200	600	1024	7,5	20
24. 9.	1300	850	1011	8	20
25. 9.	1030	900	1010	12	20
26. 9.	1300	800	1014	6	20
27. 9.	1250	850	1018	30	20
28. 9.	1250	1100	1015	7	20
29. 9.	880	710	1013	15	25
30. 9.	1300	1100	1007	10	25
1. 10.	1150	1100	1005	—	25
2. 10.	1050	1000	1010	7,5	25
3. 10.	1100	1000	—	4,5	25
4. 10.	1400	850	—	5	25
5. 10.	1030	700	1006	5	25
6. 10.	1400	300	1018	12	25
7. 10.	1400	700	1010	8	25
8. 10.	900	400	1012	12	25
9. 10.	850	900	1010	10	25
10. 10.	850	600	1009	8	25
11. 10.	800	900	1010	6	25
12. 10.	1000	800	1002	4	25
13. 10.	800	800	1002	8	25
14. 10.	1000	700	1006	8	20
15. 10.	800	800	1003	6	20
16. 10.	900	450	1003	4	20
17. 10.	800	600	1008	12	20
18. 10.	950	700	—	13	20
19. 10.	900	400	1013	8	20
20. 10.	1070	400	—	—	20
21. 10.	800	750	—	20	20
22. 10.	950	650	—	20	20
23. 10.	900	400	1008	—	20

Datum	Einfuhr	Aussch.	Spez. Gewicht	E	Harnst. per os
27. 8.	850	300	1012	20%	—
24. 10.	800	300	1015	20	20
25. 10.	850	400	1009	20	20
26. 10.	1000	550	1003	20	20
27. 10.	900	400	1006	30	20
28. 10.	800	300	1007	—	20
29. 10.	1000	400	—	—	20
30. 10.	800	300	1006	16	20
	Vom 31. 10. bis 5. 11. Trockenkost nicht miteingerechnet.				
31. 10.	500	800	1003	18	20
1. 11.	500	600	—	4	20
2. 11.	500	400	1008	3	20
3. 11.	500	300	1004	10	20
4. 11.	500	400	1012	24	20
5. 11.	500	200	1010	26	20

Der Urin selbst ist während der klinischen Beobachtung immer von schmutzig-gelber Farbe und trüb, die Reaktion überwiegend schwach sauer, jedoch auch alkalisch gewesen, ein Befund, der nach Volhard für eine primäre Parenchymdegeneration spricht. Im Sediment sind von Anfang an hyaline und granulierte Zylinder, Epithelien, Leukozyten und Erythrozyten gefunden worden.

Der Kochsalz- und Harnstoffgehalt des Urins sind während 3 Wochen täglich bestimmt worden, wobei folgende Werte festgestellt worden sind.

Datum	Harnst. per os	Urinmenge	Harnst. Aussch.	Kochs Aussch.
28. 8	—	400	6,72 gr.	1,2 gr.
31. 8.	5	550	9,68	0,77
1. 9.	5	700	13,16	0,63
2. 9.	10	600	13,32	0,78
3. 9.	15	850	2,55	0,17
4. 9.	15	700	13,86	0,63
5. 9.	15	650	15,34	0,78
6. 9.	15	800	20,16	0,56
7. 9.	15	750	16,8	0,42
8. 9.	20	1100	24,75	1,1
9. 9.	20	700	16,17	0,56
10. 9.	20	320	7,93	0,41
11. 9.	20	510	6,98	0,96
12. 9.	20	350	2,94	0,56
14. 9.	—	1100	14,08	
15 9.	10	810	13,60	0,81
16. 9.	15	1080	9,61	0,86
17. 9.	20	1200	11,40	0,84

Aus beiden Tabellen ist ersichtlich, daß eine gelegentliche Störung der Wasser- und Kochsalzausscheidung vorliegt, dagegen die

Harnstoffausscheidung als normal zu bezeichnen ist. Da der Rest-N im Blut stets normal und das spez. Gewicht des Urins gelegentlich hoch gewesen ist, so kann bei Berücksichtigung der Funktionsprüfung von einer Niereninsuffizienz nicht gesprochen werden.

Trotz der vielen charakteristischen Erscheinungen zeigt dieser Fall doch einige Besonderheiten, die unbedingt der Erwähnung bedürfen. Zunächst ist hier das relativ niedrige spez. Gewicht des Urins von durchschnittlich 1011 bei durchschnittlicher Ausscheidung von 665,5 ccm zu nennen, das ja bei der L.N., wenigstens im Stadium der höchsten Oedembereitschaft und bei Trockendiät, in der Regel über 1030 liegt.

Werte über 1020 sind nur 4 × während des klinischen Aufenthaltes erreicht worden, und zwar einmal als höchstes spez. Gewicht 1024 bei einer Tagesmenge von 600 ccm. Die niedrigste Konzentration hat 1002 bei Tagesmengen von 800 ccm betragen (andere Werte siehe Tabelle). Man muß aber hierbei die Harnstoffmedikation berücksichtigen.

Auch die häufig beobachtete Haematurie paßt eigentlich nicht in das Bild der typischen L.N. Sie spricht jedoch nicht unbedingt gegen eine solche, da sie bei diesem Krankheitsbild, wenn auch höchst selten, vorkommt (Volhard).

Ebenso zeigt der Kochsalzgehalt des Blutserums, der nach Volhard im Stadium der Oedemzunahme sehr niedrig, im Stadium der Aufsaugung bisweilen hoch ist, hier fast normale Werte von 620 bezw. 550 mg %. Dabei liegen die Bestimmungszeiten fast 2 Monate auseinander, und wie man aus der Krankengeschichte entnehmen kann, sind die Bestimmungen im Stadium der zunehmenden Oedeme bezw. der größten Oedeme gemacht worden.

Bemerkenswert ist auch der Nachweis von doppelbrechenden Lipoiden im Ascites, der trotz eifrigen Suchens nur einmal gelungen ist, ein Befund, der bis jetzt in der Literatur noch nicht zu verzeichnen ist.

Die zweimal durchgeführte Bestimmung des Grundumsatzes, der nach Volhard bei der L.N. in der Regel um 10 bis 20% herabgesetzt ist, hat hier bei einem Sollwert von 739 Kal. 731 bezw. 692 Kal. ergeben (bezogen auf das Gewicht).

Nach Volhard ist die Herabsetzung des Grundumsatzes allerdings nicht spezifisch für die L.N., da sie wohl zum hypalbuminämischen-dyskrasischen Syndrom gehört, demzufolge auch bei der subchronischen Nephritis zu finden ist.

Eine merkwürdige Beobachtung, die bisher im Schrifttum noch nicht mitgeteilt wurde, ergab sich bei unserem Patienten im Anschluß an die Ascitespunktion. Wie schon in der Anamnese mitgeteilt, hat Pat. immer eine tiefe Stimme gehabt. Während der klinischen Beobachtung hat sich nun gezeigt, daß diese tiefe Stimme nach jeder Bauchpunktion merklich heller geworden ist. Demnach muß also eine Beziehung zwischen dem Ascites und der tiefen Stimme bestanden haben (die Kehlkopfuntersuchung hat geringe Stauungserschei-

nungen ergeben). Man muß also annehmen, daß durch die geringen Stauungserscheinungen, die wohl durch Einengung des Brustkorbes infolge des enormen Ascites hervorgerufen sein dürften, pathologische Bedingungen für die Phonation gegeben sind. Dafür spricht das Hellerwerden der Stimme nach Entlastung der Bauchhöhle, wodurch natürlich die Stauungserscheinungen verschwinden.

Wenn auch das klinische Verhalten, die Beschaffenheit des Ascites, die Funktionsprüfung der Niere und der häufige Nachweis von Lipoiden im Urin in diesem Falle die Diagnose L.N. äußerst wahrscheinlich machen, so kann die wirkliche Klärung erst autoptisch gebracht werden.

In dieser Beziehung sei auf die drei von Eckstein mitgeteilten Fälle hingewiesen, bei denen pathologisch-anatomisch keine entsprechenden Veränderungen an den Nieren gefunden worden sind, obwohl rein klinisch das Bild der L.N. bestanden hat. Nach Eckstein ist es zweckmäßiger, wenigstens für das Kindesalter, von Lipoidurien bei Stoffwechselkrankheiten, Infektionskrankheiten usw. zu sprechen.

Über die Aetiologie des oben beschriebenen Falles kann man nichts Sicheres aussagen. Zwar gelang es in vier verschiedenen Ascitesproben mikroskopisch grampositive Diplococcen nachzuweisen; einmal wurden haemolytische Streptococcen aus der Punktionsflüssigkeit gezüchtet.

Es gelang also auch bei diesem Fall der Nachweis von Erregern aus der Ascitesflüssigkeit.

In dieser Beziehung reiht sich dieser Fall an die eingangs erwähnten Fälle von L.N. an, bei denen Pneumococcen im Blut bezw. Ascites nachgewiesen worden sind. Eine Klärung über die primären Vorgänge — chronische Pneumococcen-, Streptococcen-Sepsis mit nachfolgender Toxinschädigung der Niere oder primäre Stoffwechselstörung mit Schwächung des Organismus und nachfolgender chronischer Cocceninfektion — kann dieser Fall auch nicht ermöglichen.

Von Bedeutung ist hier ferner die Wachstumsstörung unseres Pat. Schon bei der Aufnahme ist aufgefallen, daß das Kind ca. 14 cm in seinem Längenwachstum gegenüber dem Durchschnitt zurückgeblieben ist. Seine Länge entsprach bei einem Alter von 7½ Jahren der eines 4½jährigen Kindes (1,03 m). Die Gewichtsunterschiede sind in Anbetracht des Ascites nicht so deutlich in Erscheinung getreten.

Die Eltern des Kindes sind von normaler Größe, eine fünfjährige Schwester ist dem Alter entsprechend entwickelt.

Gegen Ende der Beobachtungszeit entsprach das Kind bei einem Alter von 9½ Jahren in der Größe der eines 5 ½jährigen Kindes. Während der 1¾jährigen Beobachtungszeit hätte das Kind ein Längenwachstum von 9 cm aufweisen müssen; tatsächlich hat die Länge nur um 6 cm zugenommen.

Es handelt sich also um einen Zwergwuchs, der in Anbetracht des bestehenden chronischen Nierenleidens als „renal" aufgefaßt werden muß.

Das Krankheitsbild des renalen Zwergwuchses, auch renale Rachitis genannt, wird in der deutschen Literatur erst seit einigen Jahren (1928, György und Duken) gewürdigt. Bis dahin waren schon 78 Fälle von renalem Zwergwuchs in der Weltliteratur beschrieben. Die Nierenerscheinungen sind aber bei diesem Krankheitsbild durchaus nicht einheitlich. Die meisten Fälle betreffen interstitielle Nephritiden, Nierenmißbildungen bezw. pyelonephritische Schrumpfnieren. György berichtet über 2 Fälle von Pyelonephrose und 1 Fall von „Nephropathie besonderer Art, höchstwahrscheinlich einer noch nicht sehr stark vorgeschrittenen interstitiellen Nephritis", die alle mit renalem Zwergwuchs einhergingen. Duken beobachtete dieses Krankheitsbild bei gleichzeitig bestehender hydronephrotischer Schrumpfniere. Der inzwischen von Hertz mitgeteilte Fall von renalem Zwergwuchs hatte eine chronische Nephritis mit anfänglich starker Blutdruckerhöhung. Das Kind ging an einer subakuten Pneumococcen-Allgemeininfektion zu Grunde. Bei der Sektion wurde eine Lipoidnephrose festgestellt.

Auch bei unserem Falle handelt es sich um eine Lipoidnephrose mit chronischer Allgemeininfektion. Während bei dem Fall von Hertz ausgesprochene rachitische Symptome beobachtet wurden, haben wir Erscheinungen einer floriden Rachitis bei unserem Fall vermißt. Nur ein angedeutetes Caput quadratum sprach für eine überstandene Rachitis. Röntgenaufnahmen der Epiphyse zeigten ein völlig normales Skelett, und auch die sonst bei renalem Zwergwuchs beobachteten Veränderungen am Skelett (Osteoporose, Loosersche Umbauzonen usw.) fanden sich bei unserem Falle nicht. Wir glauben, daß für unseren Fall die Bezeichnung „renale Rachitis" nicht zutrifft und betrachten ihn daher als einen „renalen" Zwergwuchs.

Das Zustandekommen des Zwergwuchses bei unserem Falle kann vielleicht auf den dauernd hohen Eiweißverlust durch die Nieren (tgl. 7,1 g während der klinischen Beobachtungszeit) zurückgeführt werden.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von Lipoidnephrose bei einem 7½jährigen Knaben mit renalem Zwergwuchs beschrieben, der 1¾ Jahre lang mit kurzen Unterbrechungen beobachtet wurde. Die Eiweiß-, Kochsalz- und Harnstoffausscheidung wurde während der klinischen Behandlung laufend untersucht. Das Kind hat im Durchschnitt während der klinischen Behandlung in 8 Wochen 7,1 g Eiweiß täglich ausgeschieden. Während die Kochsalzausscheidung zeitweise gestört war, blieb die Harnstoffausscheidung stets normal. Der Rest-N

im Blut war nicht erhöht. Bei wiederholten Untersuchungen gelang nur einmal der Nachweis von Lipoiden in der Ascitesflüssigkeit; dagegen wurden mehrfach Coccen in der Ascitesflüssigkeit nachgewiesen, was auf die infektiöse Ursache der Erkrankung hinweist.

Zum Schluß bleibt mir die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. Eckstein für die freundliche Überlassung und Förderung meiner Arbeit zu danken.

Ferner möchte ich nicht versäumen, auch an dieser Stelle Herrn Oberarzt Dozent Dr. Paffrath für die liebenswürdige Förderung und das rege Interesse, das er meiner Arbeit stets entgegenbrachte, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

LITERATUR

Aldrich. The treatment of Nephrosis. Observation on seven cases. Americ. J. Ch. Bd. 32, Nr. 2. S. 163/83, 1926.

Bell. Lipoid nephrosis. Americ. J. Path. Bd. 5. S. 587 (1929).

Beumer. Über nephrotische Hypercholestearinaemie und die Frage ihrer diätischen Beeinflussung. Arch. Kinderheilk. Bd. 68 S. 105 (1921).

Bischoff. Nephrosen im Kindesalter. Z. ärztl. Fortbildung Bd. 11 S. 344 (1931).

Brusa. Lipoidnephrose im Anschluß an die Pockenschutzimpfung. Zbl. Kinderheilk. Bd. 23 S. 765 (1930).

Clausen. Parenchymmatous nephritis. II. Infektion of paranasal sinuses as Aetiology. Americ. J. Ch. Bd. 29 Nr. 5 S. 594 bis 602 (1925).

Ducken. Beitrag zur Kenntnis der malacischen Erkrankung des kindlichen Skelettsystems. II. Mitteilung. Spätrachitis, Tetanie und chronische Schrumpfniere. Z. Kinderheilk. Bd. 46 S. 137 (1928).

Ebel. Bluteiweißbild und Ureatherapie bei Nephrosen im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. Bd. 29 S. 116 (1929).

Eckstein. Zur Klinik der Lipoidnephrose im Kindesalter. Kl. W.-schrift S. 1787 (1926). Über die Niereninsuffizienz bei Kreislaufstörungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 76 S. 161 (1925). Lehrbuch der Kinderheilk. 1933 (Verlag Julius Springer).

Elwyn. The pathogenesis of Lipoid nephrosis. Arch. int. Med. Bd. 38 (1926).

Epstein. Über Diabetes albuminuricus, die sogenannte chronische Nephrose. Arch. Verdgeskrkh. Bd. 44 (1928).

Fanconi. Zur Ödemfrage. Genuine Nephrose und idiopathisches Ödem. Jb. f. Kinderheilk. Bd. 110 S. 122 (1925).

György. Über renale Rachitis und renalen Zwerchwuchs. Jb. f. Kinderheilkunde Bd. 120, 2 S. 66 (1928).

Hertz. Über renalen Zwergwuchs. Z. f. Kinderheilk. Bd. 48 S. 561 (1929).

Löwenthal. Zur Frage der Lipoidnephrose. Virchow Arch. Bd. 261 S. 109 (1926). Weitere Beiträge zur Lipoidnephrose. Beitr. path. Anat. Bd. 79 S. 497—522 (1928).

Munk, Benatt, Flockenhaus. Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Albuminurie und der Lipoidnephrose. Klin. W.-schrift S. 863 (1925).

Noeggerath, Nitschke u. Eckstein. Hdb. der Kinderheilk. i. Pfaundler und Schloßmann Bd. 4 IV. S. 100 (1931).

Randerath. Die Pneumococceninfektion im Kindesalter und ihre Bedeutung für die pathologische Anatomie der Nierenerkrankungen im Kindesalter. Z. f. Kinderheilk. Bd. 43 (1927).

Schwarz u. Kohn. Bakteremia and skin manifestation in lipoidnephrosis. Americ. J. Ch. Bd. 38 S. 762 (1926).

Stolte u. Knauer. Zur Ödem- und Nephrosenfrage. Jb. f. Kinderheilkunde Bd. 115 S. 1 (1927).

Vandorfy. Ein mit Pneumococcenperitonitis verlaufender Fall von Nephrose. Med. Klin. S. 22 (1921).

Volhard. Hdb. der inn. Medizin i. Mohr-Staehlin Bd. 6. 1 u. 2 (1930).

LEBENSLAUF.

Als Sohn des Stadtoberinspektors Ewald Dudt und dessen Ehefrau Emma, geb. Brockmann wurde ich am 8. Juli 1908 in Gelsenkirchen geboren. Ich besuchte zunächst 4 Jahre die Volksschule, dann 9 Jahre das Realgymnasium in Gelsenkirchen, wo ich Ostern 1927 die Reifeprüfung bestand. Am 1. Mai 1927 begann ich mein Medizinstudium und studierte zuerst 6 Semester in Tübingen und bestand dortselbst Ende Februar die ärztliche Vorprüfung. Sommersemester 1930 studierte ich in Wien und ging dann zur Medizinischen Akademie Düsseldorf, wo ich am 1. Dezember 1932 das medizinische Staatsexamen bestand.

Vom 12. Dezember 1932 bis 31. März 1933 war ich als Medizinalpraktikant im Städt. Kinderkrankenhaus Gelsenkirchen tätig. Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant auf der inneren Abteilung des evgl. Krankenhauses in Gelsenkirchen.

Erich Dudt.